

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 87

LES

HÉMORRAGIES DU TUBE DIGESTIF

AU COURS

DES INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1923

PAR

Jean-Baptiste-François-Joseph CHATARD

Né le 17 JUIN 1897, à SAINT-HILAIRE-BONNEVAL (Haute-Vienne)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DES HOPITAUX

Examineurs de la Thèse :	{	MM. CRUCHET	professeur.	Président
		GUYOT	professeur.	{ Juges
		ROCHER	agrége	
		CHREYX	agrége	

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1923

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 87

LES

HÉMORRAGIES DU TUBE DIGESTIF

AU COURS

DES INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1923

PAR

Jean-Baptiste-François-Joseph CHATARD

Né le 17 JUIN 1897, à SAINT-HILAIRE-BONNEVAL (Haute-Vienne)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DES HOPITAUX

Examineurs de la Thèse :	{	MM. CRUCHET	professeur .	} <i>Président</i>	
		GUYOT	professeur .		
		ROCHER	agrége		} <i>Juges</i>
		CREYX	agrége		

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1923

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. SIGALAS Doyen R. UNIV.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale { ARNOZAN	Clinique ophtalmologique LAGRANGE
{ CASSAËT	Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie DENUCÉ
Clinique chirurgicale { CHAVANNAZ	Clinique gynécologique BÉGOUIN
{ VILLAR	Clinique médicale des maladies des enfants MOUSSOUS
Pathologie et thérapeutique générales . CRUCHET	Chimie biologique et médicale. DENIGES
Clinique d'accouchements RIVIÈRE	Physique pharmaceutique SIGALAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique SABRAZÈS	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques LE DANTEC
Anatomie PICQUÉ	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .. W. DUBREUILH
Anatomie générale et histologie PACHON	Clinique des maladies des voies urinaires .. POUSSON
Hygiène AUCHÉ	Clinique des maladies nerveuses et mentales ABADIE
Médecine légale et déontologie. VERGER	Clin. d'oto-rhino-laryngologie. MOURE
Physique biologique et Clinique d'électricité médicale BERGONIÉ	Toxicologie et hygiène appliquée BARTHE
Chimie CHELLE	Hydrologie thérapeutique et climatologique SELLIER.
Botanique et matière médicale.. BEILLE	
Pharmacie DUPOUY	
Zoologie et Parasitologie. MANDOU	
Médecine expérimentale FERRÉ	

MM. PRINCETEAU (Anatomie) – GUYOT (Pathologie externe) – LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie) – PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie et embryologie. N...	Médecine générale { CREYX
Histologie LACOSTE (chargé)	{ MICHELEAU
Physiologie DELAUNAY	Maladies mentales PERRENS
Anatomie pathologique. MURATET	Médecine légale LANDE
Parasitologie et Sciences natur... { R. SIGALAS (chargé)	Chirurgie générale { ROCHER
{ N...	{ DUVERGEY
Physique biologique et médicale. RÉCHOU	{ PAPIN
Chimie biologique et médicale.. N.	Obstétrique { PERY
{ MAURIAC	{ FAUGÈRE
Médecine générale { LEURET	Ophthalmologie TEULIÈRES
{ DUPÉRIÉ	Pharmacie N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire CAVALIÉ	Puériculture ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire... VENOT.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques LABAT.
Accouchements FAUGÈRE.	Chimie RANGIER.
Ophtalmologie CABANNES.	Pathologie interne CREYX.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et reéducation professionnelle GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA BELLE-MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

Je dédie ce travail en témoignage d'affection.

A MES PREMIERS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE PRÉPARATOIRE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ET DE L'HOPITAL DE LIMOGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉRIGORD

MÉDECIN DE L'HOPITAL

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCLAND

PROFESSEUR SUPPLÉANT DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DUVERGEY

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ

MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURIAC

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR X. ARNOZAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En reconnaissance de ses belles leçons cliniques et de la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner en toutes circonstances.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE CREYX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES

MON CHER MAÎTRE,

Vous avez inspiré et dirigé ce travail après avoir contribué largement à parfaire notre éducation clinique pendant toute une année passée à l'hôpital Saint-André; vous n'avez cessé entre temps de nous prodiguer et vos soins et vos conseils les plus éclairés. Veuillez croire aujourd'hui à notre grande reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CRUCHET

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Au Maître qui après nous avoir accueilli
si aimablement a bien voulu nous faire
l'honneur de présider ce modeste travail,
nous tenons à exprimer toute notre grati-
tude.

LES

HÉMORRAGIES DU TUBE DIGESTIF

AU COURS

DES INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES

INTRODUCTION

Depuis sa découverte par Pasteur, Chamberland et Roux (1881) dans la salive d'un enfant mort de la rage, depuis les recherches de Talamon qui l'isole de l'exsudat pneumonique (1883) et celles de Frænkel, qui l'étudie et lui donne son nom (1883-1886), il n'est peut-être pas un microbe qui ait fait l'objet de tant de travaux que le pneumocoque.

C'est qu'aussi on le rencontre non seulement dans la pneumonie franche, dont il est l'agent pathogène spécifique, mais dans de multiples affections graves ou banales.

Il n'est guère d'organes qui échappent à son action ; les poumons, plèvres, péricarde, cœur, méninges, péritoine, reins, la cornée elle-même, etc., peuvent être atteints respectivement.

Dans la modeste étude que nous présentons aujourd'hui nous avons voulu essayer de préciser une des nombreuses actions secondaires de ce microbe et de sa toxine, nous voulons parler de l'hémorragie du tube digestif ; non pas seulement en tant que complication de la pneumonie lobaire franche, — phénomène connu depuis pas mal d'années déjà, — mais aussi de l'hémorragie digestive survenant au cours d'une pneumococcie ; aucun autre fait de ce genre n'ayant été rapporté à notre connaissance.

Après une rapide revue historique, nous nous proposons d'étudier les rapports du pneumocoque avec les hémorragies en général en nous appuyant et sur la clinique et sur le laboratoire. Nous aborderons ensuite l'étude des hémorragies du tube digestif au point de vue clinique, après avoir signalé les quelques observations s'y rapportant. Dans un dernier chapitre enfin, nous envisagerons quelques points du diagnostic et le pronostic que le médecin doit réserver à cette complication.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Laënnec, Louis Cruveilhier, Chomel en France, Jaksch et Engel en Allemagne ont signalé depuis fort longtemps des manifestations catarrhales au niveau du tube digestif survenant au cours d'une affection pneumonique.

Grisolle, dans son *Traité de la pneumonie*, rapporte 9 cas de diarrhée sur 51 malades non purgés.

Louis l'a observée beaucoup plus souvent : 23 fois sur 35 cas apparaissant après le onzième jour de la pneumonie, mais il ne faut pas oublier que c'est alors la pleine vogue de la méthode rasorienne et quelques auteurs, Grisolle et Giacomini en particulier, dénoncent l'intoxication stibiée comme étant la cause de ces complications. A partir de ce moment, c'est l'abus des antimonialux et non le pneumocoque qui est incriminé.

Plus tard, Machiafava rattache l'infection pneumonique à une entérocólite croupale, mais c'est surtout Massalongo (1888) qui substitue à ces notions vagues le diagnostic précis que nous apporte la bactériologie.

D'autres faits sont rapportés par Weichselbaum.

Gaillard en 1896 fait une leçon clinique à l'hôpital Tenon sur « l'entérite pneumonique ».

De nombreuses autres observations sont connues depuis.

D'un autre côté des lésions ulcéreuses avaient été signalées par Brinton, Berthold, Ponfick dans l'estomac ou le duodénum des pneumoniques ; par Dieulafoy, excúlceratio de la face postérieure de la première portion du duodénum.

Billard, Colombo, Simmonds, etc., rapportent des faits de même nature.

Claus (Zurich) signale une observation d'ulcération de la petite courbure chez un homme de quarante-sept ans mort au cours d'une convalescence de pneumonie ;

Chambers, une ulcération de la petite courbure chez une femme de dix-neuf ans, atteinte de pneumonie double ;

Hagenbach, une large perforation de la portion initiale de l'iléon chez un homme de soixante-deux ans.

Rendu fait une leçon à l'hôpital Necker sur la curieuse observation d'une femme de quarante-deux ans chez laquelle d'abondantes hématomèses et du mélæna précédèrent de quelques jours une pneumonie de la base droite.

Griffon fait une communication à la Société anatomique de Paris (1899) intitulée : « Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée. »

Foulerton (1902) publie une observation de gastrite pneumococcique avec ulcère chez un homme de vingt-six ans.

Tout récemment MM. A. Lemierre et Jean Lévesque (1922) observent chez un pneumonique une ulcération intestinale qu'ils attribuent d'ailleurs à l'azotémie très accentuée chez ce malade.

De tout ce qui précède, il ressort que l'atteinte du tube digestif et principalement du duodénum et de l'intestin grêle n'est pas très rare au cours de la pneumonie, mais il est une manifestation beaucoup moins connue : l'hémorragie.

C'est Dieulafoy qui signale les deux premières observations avec contrôle bactériologique d'hémorragies gastriques chez des pneumoniques (Clinique de l'Hôtel-Dieu 1898-1899) et qui propose la dénomination de « gastrite ulcéreuse, hémorragique, pneumococcique ».

L'année d'après, en 1900, il rapporte ces faits au XIII^e Congrès international de médecine de Paris.

A ce même Congrès, Tourtoulis-bey, du Caire, communique la première observation d'hémorragie intestinale survenue au

cours de la pneumonie sans preuve de laboratoire. L'observation avait été relatée déjà dans le *Bulletin de la Société médicale du Caire*.

A. Mathieu, de Milan (février 1900), a observé un cas de duodénite hémorragique due au pneumocoque et qui ne s'était manifestée qu'à l'autopsie.

Puis, c'est Vialard, de Clermont-Ferrand, qui publie deux observations d'entérorragies au cours de pneumonies avec guérison (mars 1901).

La même année (juillet) Chauffard présente une observation de Rathery : « Hémorragie intestinale mortelle dans un cas de pneumonie ».

Enfin, Garnier et Schneider (Nancy 1904) ont observé une entérite hémorragique avec analyse bactériologique, chez un malade atteint de pneumonie double.

L'expérimentation faite par divers auteurs a reproduit la diarrhée simple, l'ulcération, mais n'a pas reproduit les types cliniques hémorragiques.

Foa et Uffreduzzi (1892) inoculent le pneumocoque et obtiennent de la diarrhée avec présence du pneumocoque dans la paroi de l'intestin.

Griffon et Bezaçon (1899), après inoculation de cobayes, rapportent des ulcérations gastriques au cours de cette septicémie pneumococcique.

P. Carnot et L. Fournier (1900) font une communication à la Société de biologie au sujet des lésions produites chez des lapins par la toxine pneumococcique au niveau de l'intestin, surtout du rectum — grande friabilité des parois des vaisseaux avec hémorragies multiples.

Cotoni, Truche et M^{lle} Raphaël ayant inoculé de nombreux animaux : souris, cobayes, lapins, moutons n'ont noté qu'une diarrhée glaireuse (assez fréquente dans les cas mortels) et parfois des épistaxis.

L'observation inédite que nous publions, provenant du service de clinique de M. le Professeur X. Arnozan et due à l'obligeance

de M. le Professeur agrégé Creyx, qui a bien voulu nous inspirer cette thèse, vient apporter quelques faits nouveaux que nous nous proposons de préciser dans ce travail.

CHAPITRE II

Le pneumocoque et les hémorragies : en clinique, — en expérimentation

Les hémorragies au cours des infections à pneumocoques sont à peine signalées dans les traités de médecine les plus récents. Ce sont des complications survenant au niveau du tube digestif, des capsules surrénales, du cerveau, du rein pour ne citer que les principales. Cependant Caussade dans sa thèse sur le « rein pneumonique » signale les hématuries comme une éventualité relativement fréquente et il écrit : « S'il est un phénomène à peu près constant dans la néphrite pneumonique c'est l'hématurie », beaucoup plus fréquente d'ailleurs dans les pneumonies localisées que dans les pneumonies infectantes, et il ajoute comme conclusion : « La clinique nous démontre ainsi que la néphrite pneumonique est une néphrite hémorragique, l'hématurie est un phénomène à peu près constant ». Au cours de 48 observations de néphrite pneumonique, il note en effet 23 cas avec hématurie.

Foulerton (1902) rapporte dans *The Lancet* l'observation d'un homme de vingt-six ans qui, trois jours avant son entrée à l'hôpital, avait eu une atteinte d'épistaxis brusque pendant qu'il se mouchait. Depuis il avait eu un suintement constant de sang par les narines. La veille de son admission, il avait rejeté par la bouche une matière noirâtre. La mort survint au milieu d'une dyspnée intense.

À l'autopsie, on trouva une gastrite pseudo-membraneuse, une hémorragie interstitielle à la surface du poumon droit, des

pétéchies sur les plèvres, le péricarde, le foie, le rein. La culture du sang provenant de la veine fémorale, des pétéchies de la face et de l'hémorragie du poumon droit montrèrent du pneumocoque à l'état de pureté.

Chez les nourrissons, le purpura est décrit au cours des pneumococcies par Nobécourt et Mathieu.

Ménétrier et Stévenin signalent quelques hémorragies des surrénales étudiées par Sergent, Lœper et Oppenheim.

Cotoni, Truche et M^{lle} Raphaël dans leur important travail sur « Le pneumocoque et les affections pneumococciques » étudient la période de défervescence de la pneumonie avec ses phénomènes critiques et au milieu des différents symptômes qui l'accompagnent : chute de la température, en clocher, en lysis, ralentissement du pouls, abaissement momentané de la pression artérielle, ralentissement des mouvements respiratoires, forme de la courbe urinaire, sueurs, etc., signalent « les hémorragies au nombre des symptômes prétendus critiques » tout en constatant leur rareté. Et ces auteurs se demandent si ces hémorragies ne sont pas en rapport avec une « diminution de la coagulabilité du sang », elle-même conséquence d'un état d'« hypersensibilité ».

Ils n'ont d'ailleurs rencontré l'épistaxis qu'une fois sur plus de 30 cas (au septième jour, première épistaxis à sept heures ; deuxième à midi), alors que Grisolle la signale à cette période dans 1/8 des cas.

Lorain chez un malade de vingt-cinq ans vit se produire au cinquième jour d'une pneumonie « une épistaxis d'un litre » suivie d'un abaissement de 3° de température.

Le docteur Claude a vu la crise s'accompagner de trois épistaxis.

Jaccoud a décrit une bronchite à pneumocoques qu'il appelle « hémobronchite fibrineuse hémorragique ».

Quant aux lésions hémorragiques du tube digestif nous avons pu réunir neuf observations que nous rapportons au cours de ce travail ; nombre relativement restreint si nous considérons la grande fréquence des maladies à pneumocoques par rapport

aux autres affections. Il est vrai que nous n'avons retenu que les hémorragies s'étant manifestées d'une façon évidente soit pendant la vie, soit, dans un cas, à l'autopsie; les lésions de l'ordre pétéchiial par exemple sans symptomatologie particulière sont probablement beaucoup plus fréquentes.

Au point de vue expérimental : F. Bezançon et V. Griffon injectant du pneumocoque vivant à des lapins et à des cobayes ont relaté les faits suivants, les lésions se résument à deux types :

Réaction fibrineuse;

Réaction pétéchiiale.

La différence de réaction est fonction de la virulence microbienne, on peut obtenir indifféremment l'une ou l'autre de ces lésions; la lésion purpurique exigeant seulement un microbe « suffisamment exalté et constituant en quelque sorte la lésion ultime ».

Ces auteurs font remarquer que les lésions hémorragiques sont assez facilement obtenues chez le lapin après inoculation intra-péritonéale, alors que le cobaye est relativement réfractaire au pneumocoque. Cet animal ne « présente des lésions purpuriques que s'il a succombé à l'inoculation d'un virus suffisamment exalté par des passages nombreux de cobaye à cobaye ».

Quant au siège de prédilection de ces lésions chez le cobaye, ce sont de préférence : « les capsules surrénales, les organes génitaux, — surtout quand l'utérus est gravide, — la surface du gros intestin et dans quelque cas la muqueuse de l'estomac ».

P. Carnot et L. Fournier dans leur étude sur la toxine pneumococcique ont trouvé surtout des lésions du tissu musculaire se localisant de préférence sur le cœur et les vaisseaux de l'intestin et sur les muscles locomoteurs. De nombreuses suffusions hémorragiques avec, dans 3 cas, des ruptures complètes du psoas et de la masse sacro-lombaire, parfois avec hémorragie péritonéale.

Du côté de l'intestin et du rectum on note à l'autopsie les lésions déjà signalées au chapitre précédent, conséquence de la

grande fragilité des parois vasculaires. Les auteurs font d'ailleurs remarquer qu'ils ont opéré avec une toxine très hémorragipare injectée à des lapins.

Plus récemment Cotoni, Truche et M^{lle} Raphaël expérimentant sur de nombreux sujets et avec des échantillons de pneumocoques très divers ont remarqué une « diarrhée glaireuse fréquente » et « parfois des épistaxis » chez les animaux inoculés avec du pneumocoque et destinés à succomber. Mais, ajoutent-ils, ce n'est pas là une règle générale chez tous les sujets.

De ces quelques faits que nous venons de rapporter tant au point de vue clinique qu'expérimental, il semble résulter que le pneumocoque, surtout lorsque sa virulence est augmentée pour une raison ou pour une autre, fait assez facilement des hémorragies. Bien que son action soit beaucoup moins fréquente et moins sûre que celui de certaines autres (bacille d'Eberth par exemple), elle n'en existe pas moins et ce caractère — non constant d'ailleurs — peut, lorsqu'il fait son apparition, finir de jeter le trouble dans le diagnostic différentiel entre les deux affections : pneumococcique avant sa période de localisation et maladie typhoïde. Tel fut le cas dans l'observation que nous rapportons.

Il semble d'ailleurs que cette action du microbe et aussi de sa toxine varie considérablement d'un échantillon à l'autre, les uns très hémorragiques, les autres pas du tout.

L'état du sang au cours des affections graves à pneumocoques n'est peut-être pas à négliger, pouvant expliquer en partie le petit nombre d'hémorragies abondantes donnant une symptomatologie qui leur est propre, par rapport à la plus grande fréquence des suffusions sanguines plus ou moins localisées. Ces dernières se présentent la plupart du temps sous la forme de pétéchies, difficilement décelables dans les organes profonds et qu'on ne peut diagnostiquer que chimiquement ou à l'aide du microscope.

En effet, déjà les anciens médecins avaient remarqué — au cours de la saignée qui était alors très en vogue comme traitement de multiples affections et de la pneumonie en particulier —

que le sang abandonné à la coagulation laissait une « abondante couenne jaunâtre ».

Ce fait clinique a été plus tard expliqué biologiquement au cours de nombreux travaux entrepris sur la coagulation du sang.

D'après Andral et Gavarret, la fibrine du sang est augmentée dans la proportion de trois à quatre fois.

La viscosité est également augmentée d'une façon assez sensible (Joltrain), alors que dans la fièvre typhoïde cette même viscosité est très nettement diminuée.

Quant à l'albumine du sérum, les travaux d'Achard, Touraine et Saint-Girons ont montré qu'elle diminuait de quantité au cours de la période d'état et d'autant plus que la pneumonie était plus grave.

CHAPITRE III

FAITS CLINIQUES

OBSERVATION I

(DIEULAFOY, 1898-1899)

Pneumonie double grave. — Diarrhée. — Grande hématomèse survenant le neuvième jour. — Le dixième jour petite hématomèse à midi, nouvelle grande hématomèse à quinze heures. — Mort.

Au n° 13 de la salle Saint Christophe vous avez vu tout récemment un garçon de trente-cinq ans qui avait été ramassé sur la voie publique et conduit à l'Hôtel-Dieu par des agents. Voici quelle était son histoire : sept jours avant son entrée à l'hôpital cet homme se trouvant au Havre en bonne santé entreprit de faire à pied le voyage du Havre à Paris. Dès le premier jour du voyage éclata du côté gauche une vive douleur accompagnée de toux, de fièvre et d'oppression. Une pneumonie venait de se déclarer. Pendant vingt-quatre heures cet homme garda le lit et fut pris de vomissements alimentaires et bilieux ; il expectora des crachats rosés. Puis bien que fébricitant et très fatigué, il reprit sa route, vivant de lait le long du chemin et il se traîna péniblement à petites journées jusqu'à Paris. Toutefois arrivé au terme de son voyage, épuisé, harassé de fatigue, il tomba dans la rue et fut conduit à l'hôpital.

C'est dans ces conditions qu'il arrive dans notre salle, dyspnéique, cyanosé, ayant 39,8 de température et 42 respirations.

Il accuse une douleur vive sous le mamelon droit, les efforts de toux sont des plus pénibles, les deux côtés de la poitrine sont endoloris.

A l'examen du malade, on constate une pneumonie à la moitié inférieure du poumon droit : matité, augmentation des vibrations, râles fins et souffle tubaire jusque dans l'aisselle. Quelques frottements témoignent de la participation de la plèvre. La base du poumon gauche présente des signes analogues moins accusés. On trouve de plus des deux côtés des râles de bronchite. La dyspnée est si intense qu'il est impossible d'ausculter le cœur. Le ventre est douloureux et ballonné. L'expectoration est assez abondante, les crachats sont visqueux, rouillés, la soif est très vive.

On applique sur le thorax une trentaine de ventouses sèches, on prescrit une potion cordiale, du lait et des boissons en quantité. La nuit est très agitée, le malade gémit continuellement, il vomit, il a de la diarrhée, les urines sont légèrement albumineuses et urobilinuriques.

Ces symptômes abdominaux, rares chez les pneumoniques : la douleur, le tympanisme, les vomissements, la diarrhée attirent notre attention.

Le lendemain la dyspnée est pire, des râles ont envahi les deux poumons, le visage est bouffi et cyanosé, le ventre est plus douloureux et plus tympanisé que la veille, les nausées et la diarrhée continuent. Que signifie cet épisode abdominal, le péritoine serait-il en cause ? On pratique une saignée de 400 grammes. La journée est mauvaise bien que la dyspnée ait diminué depuis la saignée. On prescrit l'antipyrine et une potion au chloral.

La nuit suivante est fort agitée, l'insomnie est complète, le malade se plaint de douleurs gastralgiques, d'envies de vomir ; à cinq heures du matin il est pris d'une *grande hématomèse* et il rend dans une cuvette un litre de liquide noirâtre, marc de café. On prescrit la glace, une potion à l'eau de Rabel, des boissons glacées.

L'état du malade s'aggrave d'heure en heure, la température reste élevée, la cyanose et la dyspnée sont intenses, le pouls est filiforme et incomptable. Les symptômes abdominaux, tympanisme, douleur et diarrhée s'accroissent ; la diarrhée, si commune dans la péritonite pneumococcique primitive, nous fait penser ici à une localisation péritonéale de la pneumonie. A ce moment la diarrhée se complique de méléna, les selles sont noirâtres, ce qui cadre bien avec l'hématomèse sans mieux éclairer le diagnostic. A midi *petite hématomèse*, à trois heures

nouvelle grande hématomèse et le malade succombe au milieu d'efforts de vomissements au dixième jour de sa maladie, la température avoisinant 40°.

Autopsie. — Péricardite pneumococcique avec liquide rosé, riche en globules rouges.

La cavité pleurale contient 300 grammes environ d'un liquide rosé, plus louche que celui du péricarde. La cavité abdominale présente des lésions de péritonite. On trouve au petit bassin quelques centaines de grammes de liquide rosé et louche. Les anses intestinales sont revêtues d'un exsudat visqueux d'aspect non purulent.

L'estomac ouvert présente un grand nombre de petits points brunâtres ayant l'aspect et la dimension de coups d'épingle. Ces points brunâtres sont autant d'érosions dont les caractères se précisent nettement à la loupe. Les bords sont taillés à pic, non décollés et le fond est comblé par une petite escarre hémorragique. Diamètre de ces érosions : 2 à 3 millimètres. Elles existent sur toute la surface de la muqueuse de l'estomac, principalement à la région pylorique. Très nombreuses, en certains points on peut en compter 10 à 12 par centimètre carré.

Les recherches bactériologiques ont démontré que cet homme avait succombé à une pneumococcie généralisée. Toutes les lésions étaient de nature pneumococcique. Le pneumocoque existait à l'état de pureté dans le liquide de la péricardite et de la péritonite et ces infections étaient évidemment secondaires à la pleuro-pneumonie.

Examen biologique. — Coupe perpendiculaire au niveau de l'érosion (Examen de M. Jolly) :

Erosion qui intéresse toute l'épaisseur de la couche glandulaire et qui s'arrête aux confins de la *muscularis mucosæ*. Le bas fond de l'érosion contient du tissu glandulaire nécrosé en voie d'élimination. Au voisinage de l'érosion le tissu conjonctif interglandulaire a subi une légère infiltration embryonnaire, la *muscularis mucosæ* est intacte, les érosions hémorragiques de la sous-muqueuse résultent de l'élimination d'une escarre. Elles sont dues en résumé à une nécrose rapide et limitée d'un petit territoire de la muqueuse, avec réaction inflammatoire nulle ou insignifiante. Ces érosions hémorragiques avaient pour agent pathogène le pneumocoque. Dans une coupe de la muqueuse

perpendiculaire à sa surface (col. thionine et méthode de Gram) on voit que les microbes infiltrent non seulement le bord des érosions, mais on les trouve en quantité dans le tissu conjonctif interglandulaire à une certaine distance de l'érosion ; on dirait une « pneumocorragie », dénomination qui me paraît d'autant plus acceptable que les capillaires de la muqueuse semblent également infiltrés de pneumocoques.

OBSERVATION II

(DIEULAFOY, 1898-1899)

**Pneumonie lobaire gauche; congestion pneumonique droite.
— Diarrhée. — Hématémèse. — Mort.**

C'était un homme de quarante-cinq ans, journalier, entré dans le service au sixième jour d'une pneumonie. Le début de la maladie avait été soudain. Cet homme depuis quelque temps surmené se réveilla vers minuit avec une douleur violente sous le mamelon gauche ; presque aussitôt apparut un frisson intense qui dura une heure environ. Dans la nuit survinrent des vomissements alimentaires et bilieux. Le lendemain la douleur fut aussi vive, la fièvre ardente, la toux apparut et le malade eut encore quelques vomissements bilieux. Le jour suivant il appliqua un large vésicatoire sur le point douloureux. La toux devint de plus en plus pénible et l'expectoration prit le caractère de crachats rosés et visqueux.

Quand le malade entra à l'Hôtel-Dieu au sixième jour de la pneumonie, la température était de 39,9, la respiration à 40, le pouls à 115. Les crachats étaient sucre d'orge, adhérents, franchement pneumoniques. On constatait les signes suivants : à la partie moyenne du poumon gauche en arrière, matité, exagération des vibrations thoraciques, souffle tubaire et râles crépitants de retour. A la périphérie de cette zone hépatisée et dans le reste du poumon, râles de bronchite. Du côté droit à la base du poumon, matité, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. La dyspnée est telle que l'auscultation du cœur est impossible. Le malade n'a pas de délire ; les urines sont légèrement albumineuses.

Le diagnostic était donc le suivant : pneumonie lobaire gauche, congestion pneumonique droite. On applique des ventouses scarifiées, on

prescrit de l'antipyrine, la potion de Todd, la lactose et le régime lacté.

Dans la journée apparaissent des symptômes abdominaux : diarrhée, douleurs et tympanisme du ventre. Cet épisode abdominal s'accroît le lendemain. De plus le malade se plaint d'une douleur au poignet gauche.

Le surlendemain, huitième jour de la pneumonie, l'état du poumon semble s'améliorer, la dyspnée est moins intense, la fièvre moins vive, le souffle pulmonaire est en pleine décroissance ; mais par contre l'état abdominal a empiré ; le ventre est tympanisé, très douloureux surtout au creux épigastrique et au flanc droit ; le malade a eu dans la nuit un vomissement abondant et deux selles diarrhéiques. Le diagnostic de péritonite pneumococcique est certain.

Pendant que l'état abdominal s'aggrave, l'arthrite et les synovites pneumococciques du poignet gauche s'accroissent.

Sur ces entrefaites, le malade comme son voisin d'en face est pris de douleurs stomacales, de nausées, d'hématémèses et il rend dans une cuvette un litre de liquide hémorragique comparable au marc de café.

L'arthrite du poignet fait des progrès. Le ventre est toujours ballonné ; le malade a deux vomissements verdâtres, la langue est sèche, les yeux sont excavés, la respiration est courte et saccadée.

Malgré cette situation périlleuse, l'état pulmonaire est notablement amélioré ; l'infection pulmonaire n'est plus redoutable au poumon mais elle se généralise ; elle a atteint le péritoine, la synoviale et les gaines séreuses du poignet gauche ; le malade a du délire.

Pendant deux jours l'état péritonéal est dominant : vomissements verdâtres, hoquet, ballonnement du ventre et diarrhée, symptôme habituel aux péritonites pneumococciques ; mais voilà que cette péritonite si menaçante entre à son tour en résolution, le pronostic semble moins sombre. Une complication d'un autre genre apparaît et on incise un anthrax qui est apparu l'avant-veille à la région lombaire. Malgré l'amélioration des symptômes généraux, l'affaiblissement fait des progrès ; le malade est plongé dans une somnolence inquiétante, on arrive à peine à le faire boire, il pousse des gémissements plaintifs, il s'achemine vers le coma.

Le 26, dans la matinée, cet homme se sent défaillir ; il accuse un violent mal de tête, des bourdonnements d'oreille, il refuse toute bois-

son et reste invariablement couché sur le côté droit dans un état presque comateux, entrecoupé de plaintes et de cris. Cet ensemble de symptômes indique que les méninges sont en cause. La nuit est très agitée et la mort survient au dix-neuvième jour de la maladie à trois heures du matin.

Autopsie. — Pneumococcie à localisations multiples. Lobe inférieur du poumon gauche splénisé. Poumon droit congestionné. Plèvre gauche partout adhérente. Trois petits abcès interlobaires au niveau de la scissure gauche.

Péritonite en voie de résolution avec une petite quantité de liquide dans lequel on trouve le pneumocoque.

Crâne. — Méningite purulente pneumococcique.

Estomac. — A l'ouverture, quelques suffusions sanguines de la muqueuse mais pas d'érosions en activité comme dans le cas précédent.

L'examen histologique de la muqueuse révèle l'existence de petits foyers hémorragiques, les uns dans la couche conjonctive sous-muqueuse, les autres plus nombreux dans le tissu conjonctif interglandulaire. Ces petits foyers hémorragiques repoussent les glandes et forment des amas distincts qui ne sont séparés de l'extérieur que par une mince couche de muqueuse. Autour de ces foyers hémorragiques on ne trouve pas trace de réaction inflammatoire. La recherche des microbes est négative.

OBSERVATION III

(TOURTOULIS-BEY, du Caire, 1900)

Pneumonie droite. — Bronchite gauche. — Entérorragie le sixième jour. — Mort le septième.

M. W..., âgé de trente-deux ans, homme très actif, obligé par sa profession à de nombreux voyages et de ce fait surmené, est pris le 26 novembre d'un grand frisson avec fièvre, oppression et toux; il rentre chez lui, au Caire, le 27. Le docteur Bedeir le voit ce jour-là, constate une forte fièvre, 39°5, de la dyspnée et des signes de congestion pulmonaire au sommet gauche. Le lendemain, nous constatons un accroissement de la dyspnée (45) et de la fièvre (40°2) et une extension des lésions aux deux poumons: à droite les signes d'une pneumonie, à

gauche les signes d'une bronchite, les vibrations thoraciques renforcées à droite à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. Les crachats sont ambrés, visqueux, adhérents, mais pas rouges. Les urines sont rares et rouges et contiennent de l'albumine, 1 gramme par litre. Le foie est normal, la rate hypertrophiée, le ventre souple, pas le moindre tympanisme, pas de diarrhée, bien au contraire le malade n'est pas allé à selle depuis quarante-huit heures ; le cœur est normal.

Le 29 au matin, la température prise immédiatement après un bain (car j'avais ordonné les bains tièdes) est de 38°2, la respiration 40, le pouls 120, mais l'état pulmonaire reste le même.

Le soir, la température monte à 40° et la nuit est très agitée.

Le 30, consultation avec nos confrères les docteurs Comanes-Pacha et Cotta qui tous deux considèrent la maladie comme une infection pneumococcique avec localisation pulmonaire double. Vers le soir les crachats deviennent franchement rouillés et le souffle s'entend jusqu'en haut, à droite.

Le 1^{er} décembre, la température est de 39°8, la respiration 45, pouls 135, l'état local est plus accusé, souffle tubaire à droite, multitude de râles à gauche, crachats rouillés, faiblesse plus accentuée, délire tranquille avec hallucinations.

Vers neuf heures et demie, le malade rend, et c'est ici le point essentiel de cette communication, une selle moulée, formée, mais teintée de sang noir, avec très peu de sang rutilant.

La garde-malade malgré cela, l'heure du bain arrivée, plonge le malade au bain, vers midi et demi, quand celui-ci rend par l'anus *du sang en assez grande quantité* pour teindre toute l'eau du bain en rouge, on le retire du bain et on me mande en toute hâte.

Je trouve le malade avec 145 pulsations, petites, mais pas filiformes et 50 respirations. Le ventre est un peu ballonné, le malade se plaint de coliques et d'envies de rendre : il n'a pourtant rien rendu. A trois heures, malgré l'hémorragie intestinale, la température (40°) et la dyspnée prennent des proportions énormes. Il refuse de boire, il avale d'ailleurs très difficilement, le délire continue, la face et les extrémités commencent à se cyanoser, sueur visqueuse, état comateux et le malade expire à dix heures du soir, le septième jour de sa maladie.

OBSERVATION IV

(A. MATHIEU, de Milan, février 1904)

Pneumonie gauche. — Mort. — Hémorragie intestinale très abondante ne s'étant manifestée par aucun symptôme pendant la vie.

Homme reçu d'urgence à l'hôpital civil de Cagliari et qui y mourut peu après subitement avec des symptômes de collapsus, 36°5, au cours d'une infection pneumonique, bien que l'état du cœur et les symptômes généraux eussent pu faire espérer une issue favorable.

A signaler que cet homme était un alcoolique invétéré.

Autopsie. — Bloc pneumonique peu volumineux au niveau du poumon gauche, sans œdème inflammatoire ni autre lésion dans le restant du parenchyme pulmonaire.

Cœur et vaisseaux normaux.

A l'ouverture de l'intestin on le trouve rempli de sang presque fluide, depuis la valvule pylorique jusqu'à l'iléon. Le gros intestin en est complètement dépourvu.

Après lavage de la muqueuse de l'intestin, on trouve que l'hémorragie était en rapport avec des ulcérations superficielles peu nombreuses, petites, les grandes ne dépassant pas le volume d'une lentille, et localisées sur la première portion du duodénum, entre la valvule pylorique et l'ampoule de Vater.

A l'examen histologique pratiqué soit avec de simples colorations nucléaires (hématoxyline, éosine) après fixation au sublimé, au Flemming, avec le liquide d'Hermann; soit avec la méthode de Gram après fixation à l'alcool, pour la recherche des microbes, on a trouvé ce qui suit : la muqueuse présente de graves altérations de sa portion glandulaire, de la sous-muqueuse et des vaisseaux. En certains points la portion glandulaire est complètement détruite et dans les culs-de-sac il ne reste plus qu'un détrit granuleux amorphe, mélangé de sang. Le territoire nécrosé correspond spécialement au fond de l'ulcère.

Sur les bords de l'ulcération on voit réapparaître quelques culs-de-sac glandulaires avec des cellules épithéliales se colorant mal et des noyaux peu différenciables, et à mesure que l'on s'éloigne du bord on

trouve des tubes glandulaires normaux. Mais leur épithélium est mal conservé, granuleux et dans les préparations faites avec la méthode de Flemming on y distingue d'abondantes gouttelettes graisseuses.

Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont en partie intacts, mais dilatés, les autres présentent des altérations dignes d'être signalées : quelques-uns sont complètement obstrués par des amas microbiens que nous pouvons identifier comme composés de diplocoques, grâce à un fort grossissement et à la coloration spécifique de Gram. Ce sont de véritables embolies qui oblitèrent complètement la lumière du vaisseau. L'endothélium vasculaire dans les endroits correspondant à ces embolies microbiennes présente des gouttelettes graisseuses dans le protoplasma cellulaire. Cette dégénérescence graisseuse intéresse aussi les territoires vasculaires non obstrués. Quelques vaisseaux sont rompus et sont baignés par le sang qui s'est répandu d'une part entre les éléments de la sous-muqueuse et d'autre part avec les détritits nécrosés granuleux formant le fond de l'ulcère.

On voit surtout ces embolies microbiennes et ces lésions vasculaires dans le fond de l'ulcération, ce qui montre bien le rapport étiologique direct.

Il existe simplement une légère infiltration de la sous-muqueuse.

Il ressort de tout cela que l'individu mourut de l'hémorragie intestinale, indépendamment de la gravité ou de l'extension de la lésion pulmonaire.

Cette embolie microbienne des vaisseaux duodénaux, avec l'ulcération de la muqueuse qui en fut la conséquence, est très rare et très intéressante.

OBSERVATION V

(F. VIALARD, de Clermont-Ferrand, mars 1901)

Pneumonie légère franche base droite. — Entérorragie le cinquième jour. — Guérison.

Jeune fille de dix-sept ans, pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Pas de tendances à la diathèse hémophilique. Pas de troubles gastriques ou intestinaux antérieurs.

En janvier 1900, brusquement pendant la nuit, elle fut prise d'un

frisson unique, intense, prolongé et de douleur au niveau du mamelon droit.

Le lendemain, toux quinteuse, coqueluchoïde. Le troisième jour, les symptômes classiques de la pneumonie sont au complet. Les crachats sont franchement ronillés. L'état général cependant est satisfaisant. La température est de 39°5, le pouls de 90, les urines normales. Le foyer pneumonique siège au niveau du lobe inférieur droit.

• Le quatrième jour, syncope dans la matinée. Le soir, grande faiblesse générale. Nuit très calme. La température est brusquement tombée à 36°5.

Le lendemain, cinquième jour de la maladie, *hémorragie intestinale* (un litre environ de sang noirâtre). Potion au perchlorure de fer.

Le sixième jour, réapparition d'une fièvre légère, pouls faible, déprimé, mais régulier.

Le onzième jour, chute complète de la température, bien être général. Convalescence très longue.

OBSERVATION VI

(F. VIALARD, de Clermont-Ferrand, mars 1901)

**Pneumonie grave base droite. — Entérorragie
le vingt-septième et le vingt-huitième jour. — Guérison.**

Homme de quarante ans. Absence d'antécédents héréditaires et personnels, de troubles gastriques et intestinaux antérieurs.

En décembre 1900, après quelques prodromes (céphalalgie, inappétence, lassitude générale) apparaissent tous les symptômes d'une affection pneumococcique intense.

Au lieu d'un frisson prolongé et intense, frissons légers et répétés, dyspnée, douleur au niveau du mamelon droit.

Le quatrième jour, nous sommes appelé auprès de ce malade. A la palpation, nous trouvons une légère augmentation des vibrations thoraciques; à la percussion : submatité de la moitié inférieure du poumon droit; à l'auscultation : râles crépitants surtout prononcés à la région axillaire droite. Mais cet état local contraste singulièrement avec l'état général devenu subitement et dès le début de la maladie très alarmant.

Le thermomètre marque, en effet, 40°5. Pouls petit, irrégulier 110 à 115. Les urines sont rouges, très rares et légèrement albumineuses (0 gr. 30 d'albumine); sueurs visqueuses, facies terreux, céphalalgie intense, délire.

Le sixième jour, même intensité des phénomènes généraux, évolution normale des signes stéthoscopiques.

Le douzième jour, adynamie assez prononcée et aux crachats franchement rouillés des premiers jours ont succédé quelques crachats grisâtres, couleur jus de pruneaux, en un mot purulents.

Du quinzième au vingt-quatrième jour, amélioration locale et générale très peu sensible, mais allant toujours en s'accroissant.

Le vingt-cinquième jour, sensation de bien être, mais encore température légère le soir (38°5).

Le vingt-sixième jour, sensation de faiblesse générale, pâleur du visage, obnubilation de la vue et de l'ouïe; chute de la température.

Le lendemain, *hémorragie intestinale* (500 grammes de sang noirâtre). Potion au perchlorure de fer.

Le surlendemain, *nouvelle entérorragie*, mais plus légère (100 à 200 grammes de sang noirâtre). Seconde potion au perchlorure de fer. L'administration du perchlorure est continuée pendant trois jours. Plus d'hémorragies. Convalescence longue.

OBSERVATION VII

(F. RATHERY-CHAUFFARD, juillet 1901)

Pneumonie grave base droite — puis base gauche. — Entérorragie le douzième jour. — Deuxième hémorragie très abondante le lendemain matin. — Troisième hémorragie dans la nuit (500 centimètres cubes). — Mort.

Notre malade, âgé de cinquante et un ans, entre dans le service du docteur Chauffard à l'hôpital Cochin, le 4 mars 1901, en subdélire; c'est dire que les renseignements qu'il nous donne sont assez sujets à caution. Nous savons seulement qu'il est souffrant depuis six jours et délire depuis la veille. C'est, du reste, un éthylique. Lorsque nous le voyons sa température est de 40°, pouls à 110, urines peu abondantes (un demi-litre).

28 respirations à la minute. L'examen de la poitrine révèle de la matité de la base droite en arrière; à ce niveau, gros souffle tubaire et quelques râles sous-crépitaux. Crachats peu abondants, mais caractéristiques, abricot, adhérent au vase.

Diagnostic. — Pneumonie de la base droite, à pronostic réservé étant donné l'état général du malade.

On prescrit des injections de strychnine, des draps mouillés qui font descendre la température le soir à 38°5.

La température se maintient entre 39° et 40° les jours qui suivent; le pouls oscille entre 120 et 140. Les urines augmentent progressivement d'un demi-litre à un litre et demi.

Le 8 au matin, la température tombe à 39° et le pouls à 110; l'état général semble s'améliorer, mais le soir la température remonte à 40° et on constate un nouveau foyer de pneumonie à la base gauche. L'expectoration est nulle.

Le 10 mars, douzième jour de la maladie, à cinq heures de l'après-midi, le malade rend dans son bassin une quantité considérable de *sang liquide, rouge foncé*.

A ce moment le pouls est à 145, la température à 39°. L'hémorragie continue jusqu'à dix ou onze heures du soir, malgré tous les moyens thérapeutiques employés. On peut évaluer à ce moment à un litre et demi au moins la quantité de sang rendue.

Le lendemain matin, le malade est dans un état d'adynamie extrême. Téguments et muqueuses absolument décolorés, pouls incomptable, la température est descendue à 38°1.

Dans la matinée, *l'hémorragie* se reproduit encore très violente, car le sang s'écoule du lit jusque sur le plancher.

On fait une injection de sérum gélatiné, 100 grammes matin et soir. On maintient en permanence de la glace sur le ventre.

L'hémorragie cesse de trois heures de l'après-midi à onze heures du soir.

La température continue à descendre (38°).

Dans la nuit, *nouvelle hémorragie*, de un demi-litre. Le sang est toujours rendu liquide, rouge foncé.

Le malade s'éteint à dix heures du matin, le 12. La température est descendue à 37°5. Il s'était donc produit trois hémorragies profuses consécutives.

L'autopsie est pratiquée le lendemain matin, vingt-quatre heures, après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, distension du côlon qui apparaît comme marbré de plaques brunâtres qui ne sont que des caillots sanguins vus par transparence.

Poumon droit : gros bloc pneumonique au stade d'hépatisation grise, occupant les deux tiers du poumon.

Poumon gauche : bloc volumineux à la partie moyenne.

Cœur : mou, feuille morte.

Œsophage, estomac, grêle : pas de lésions.

Cæcum et appendice sont indemnes.

Au niveau du côlon ascendant, muqueuse gris rosé. On trouve à sa surface un peu de sang. Côlons transverse et descendant bourrés de caillots sanguins. Après les avoir enlevés par un courant d'eau, on aperçoit de multiples points d'hémorragies punctiformes.

A l'union de ces deux portions existe une série de petites ulcérations au nombre de cinq à six, très superficielles, de 1 à 2 millimètres, coloration gris rougeâtre, à bords un peu irréguliers plus foncés, ulcérations dont le fond est formé par une substance granuleuse grisâtre. L'ulcération elle-même est entourée de nombreuses petites ulcérations punctiformes.

A la partie toute supérieure de l'ampoule rectale, nous trouvons encore une ulcération allongée, assez volumineuse, située près du bord mésentérique, rouge foncé, présentant 1 millimètre 1/2 de surface.

Examen histologique. — Coupes pratiquées les unes au niveau, les autres en dehors des ulcérations. Ce qui domine, c'est l'extrême vascularisation de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Au niveau de la muqueuse les capillaires sont très fortement dilatés, formant de véritables lacs sanguins, soit entre les tubes glandulaires sur toute la hauteur, soit à leur base. Certains sont rompus et les globules sanguins s'échappent au dehors.

On retrouve les mêmes aspects au niveau de la sous-muqueuse, mais les dilatations vasculaires sont plus volumineuses et en certains points on remarque des foyers d'infiltration diffuse.

Malgré les examens réitérés pratiqués au niveau même des ulcérations, nous n'avons jamais retrouvé les figures si nettes décrites par le Professeur Dieulafoy dans la gastrite ulcéreuse pneumococcique.

Ici les ulcérations ne sont qu'à l'état d'ébauche; l'épithélium est abrasé et les tubes glanduleux en grande partie détruits, mais en aucun point la *muscularis mucosæ* n'est atteinte.

Enfin on trouve au niveau de la sous-muqueuse quelques foyers bien caractérisés de cellules embryonnaires.

Examen bactériologique. — Le pneumocoque fut trouvé par frottis au niveau du cerveau, par culture dans le sang, dans les coupes du poumon. Au niveau des ulcérations, présence de nombreux diplocoques prenant le Gram.

OBSERVATION VIII

(GARNIER-SCHNEIDER, Nancy, juillet 1903)

Pneumonie double. — Diarrhée. — Entérite. — Hémorragie à pneumocoques le douzième jour. — Guérison.

Homme âgé de trente-neuf ans, tailleur de pierres, entre à l'hôpital le 13 décembre 1904 dans le service de M. le Professeur Bernheim.

Le dimanche 11, il aurait eu une indigestion sans cause connue, puis aurait éprouvé un violent point de côté à gauche. Il aurait alors un peu toussé et eu quelques crachats sanguinolents.

Dans ses antécédents pathologiques nous relevons deux pneumonies : l'une en 1890, l'autre en 1893. Le malade s'est bien remis et depuis n'a pas toussé ni craché.

A la suite de son indigestion, le malade aurait eu de l'inappétence, puis de la fièvre; depuis dimanche, il est aussi très courbaturé.

A son entrée, on constate que c'est un homme bien constitué qui, de temps en temps, commettait quelques excès alcooliques.

Le 16, la température est de 38°8, le pouls est à 112, régulier, égal. Son thorax est bien constitué, la face cyanosée. La langue sale au milieu est rouge sur les bords. Les crachats sont jaunâtres, visqueux, adhérent au vase. L'haleine est fétide. Les urines peu abondantes sont rougeâtres, mais pas d'albumine.

Le thorax se soulève en masse, 24 respirations par minute. A la percussion, en avant, rien de particulier; en arrière, matité à gauche, depuis l'angle de l'omoplate jusqu'en bas; à droite, sonorité normale.

A l'auscultation, en avant, respiration nette des deux côtés; en

arrière, à gauche, les deux temps sont soufflés dans la fosse sous-épineuse gauche, le souffle s'entend jusqu'à la base, on entend quelques râles bronchiques secs. A droite, respiration nette, l'expiration un peu renforcée. On constate, à gauche, l'abolition des vibrations thoraciques.

Quelques pustules d'herpès sur le bord des lèvres.

Le 17, matin, température 39°2, pouls 124. La matité persite à gauche. Léger épanchement à la base droite. L'expectoration est séro-spumeuse, un peu visqueuse, toujours des crachats rouillés. Urines 900, densité 1020.

Le 18, température 37°, pouls 100. On entend quelques gros râles à gauche, la pneumonie semble faire sa défervescence.

Le 19, température 39°8, pouls 128. Expectoration séro-spumeuse, visqueuse. La matité existe en arrière des deux côtés. On constate des râles sous-crépitants des deux côtés.

Le 20, température 39°6, pouls à 108. Urines à 300, densité 1021. En arrière, à gauche, râles sous-crépitants; à droite, également. Les bruits du cœur sont normaux.

Le 21, le malade a eu de la diarrhée avec des douleurs dans le ventre, il est allé plusieurs fois à la selle. Cette diarrhée a été très abondante, d'odeur fétide, de coloration jaunâtre.

Le 22, mêmes signes stéthoscopiques. La température est de 37°, le pouls à 95. La diarrhée persiste. Le malade a une soif intense.

Le 23, après avoir eu une diarrhée abondante, le malade a *une selle diarrhéique sanglante (un demi-litre environ)*, puis deux autres selles de même nature, rouges, avec des débris ressemblant à des grumeaux. Le malade est très abattu.

Le 25, il présente encore une légère diarrhée, mais jaunâtre.

Le 26 et le 27, la température est à 36°8. La diarrhée a disparu.

Le malade sort quelques jours après, complètement guéri.

Analyse bactériologique. — X gouttes de liquide sont prélevées dans les selles hémorragiques bien homogénéisées; elles sont inoculées à une souris grise de taille moyenne à la naissance de la queue.

Après vingt heures, déjà l'animal avait succombé et l'examen des organes révélait les lésions habituelles de la septicémie.

L'examen du sang après coloration permettait de déceler de nombreux diplocoques ayant les caractères morphologiques et les réactions

de coloration du pneumocoque. Ce micro-organisme paraissait à l'état de pureté dans le sang de la souris ainsi inoculée.

D'ailleurs, avec le sang fut inoculée une deuxième souris qui succomba aussi en moins de vingt-quatre heures avec les mêmes symptômes. Son sang ensemencé sur plusieurs milieux (bouillon peptonisé, gélatine, gélose, sérum coagulé, gélose sanglante, liquide ascitique) à des températures variant entre 30° et 33°, permit des cultures ayant les principaux caractères et les réactions de celles observées habituellement avec le pneumocoque.

Quelques gouttes d'une de ces cultures sur bouillon peptonisé inoculées à une souris la firent périr dans les mêmes conditions que les deux premiers témoins.

On peut donc conclure que les selles sanglantes du pneumonique en question renfermaient le pneumocoque nettement décelable. Des essais furent faits dans le but d'essayer de connaître la virulence du colibacille de ces mêmes selles, après isolement par passage en bouillon phéniqué et en plaques de gélatine.

Il ne semble pas que cette virulence était plus accentuée que celle d'un autre échantillon isolé de selles normales, pris comme terme de comparaison.

OBSERVATION IX

du Service de clinique de M. le Professeur ARNOZAN

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé M. CREYX)

Infection pneumococcique. — Méloëna. — Entérorragie (sang vermeil). — Pleurésie purulente à pneumocoques. — Néphrite hématurique à pneumocoques. — Guérison.

Cr... J., quarante-huit ans, exerçant la profession de charretier, entre à l'hôpital Saint-André, salle 13, lit 10, le 1^{er} juin 1922, pour douleurs siégeant au niveau de l'hypochondre droit avec fièvre. Le malade avait expulsé un tœnia huit jours auparavant.

Histoire de la maladie. — Depuis une huitaine de jours, le malade se plaignait de douleurs « en torsion » au niveau de l'abdomen et de l'épigastre. Ces douleurs survenaient dans la journée à intervalles irréguliers, duraient une demi-heure environ, s'accompagnant de quelques

rejets bilieux et obligeant le malade d'interrompre momentanément son travail. Quelques crises douloureuses semblables pendant la nuit, mais beaucoup moins violentes. En même temps l'appétit est diminué et apparaît une sensation de lassitude générale.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, alors que le malade se rendait comme de coutume à son travail, il ressentit dans la région lombaire, des deux côtés, une vive douleur, le serrant comme dans un étau et s'irradiant en avant vers la région épigastrique. Cette douleur fut suivie de nausées et de sueurs froides et obligea notre malade à s'asseoir pendant un quart d'heure environ. Puis il regagna son domicile, la douleur s'étant atténuée. Depuis ce moment il resta couché. Le docteur Bossuet appelé ordonna une purgation de sulfate de soude que le patient absorba le 1^{er} janvier à trois heures du matin. A sept heures il expulsa un ver blanc plat de 4 mètres de long environ. C'est dans la même journée que le docteur Bossuet l'envoyait à l'hôpital où il entra à dix-huit heures.

Il raconte à ce moment qu'il a complètement perdu l'appétit depuis trois jours, il vomit d'ailleurs immédiatement tous les aliments ingérés. Sensation de soif constante, insomnie, agitation nocturne, légère céphalée. Le malade prétend avoir des vertiges lorsqu'il se lève. Pas d'épistaxis. Pas de diarrhée ni de constipation.

Le malade semble déprimé, il avoue une sensation de lassitude générale.

A l'examen, il présente un aspect général prostré, somnolent; teint jaunâtre, conjonctives subictériques. Il répond assez facilement aux questions posées. La température s'élève à 38°. Le pouls est à 92.

L'examen de l'appareil digestif montre une langue rôtie, un abdomen légèrement douloureux dans toute son étendue, mais surtout au niveau des deux hypochondres. Le foie est normal, la rate légèrement hypertrophiée.

Du côté de l'appareil respiratoire rien de bien saillant; quelques râles de congestion aux deux bases.

Appareil urinaire : 300 centimètres cubes d'urines foncées, sans sucre ni albumine.

Les appareils circulatoire et nerveux paraissent normaux.

Aucun antécédent héréditaire.

Comme antécédents personnels : fièvre typhoïde à l'âge de neuf ans, ayant nécessité un séjour au lit de trois mois, guérie sans complications ; oreillons dans sa jeunesse. A fait la guerre comme territorial, sans maladie ni blessure. Grippe en 1918. Ethylisme.

Devant cet état infectieux indéterminé on fait une hémoculture sur bile le 3 juin ; elle est négative (D^r Mauriac).

Le 6 juin, la température qui était la veille à 40° descend à 38°. On croit à une amélioration, mais le lendemain se produit un *mélèna* assez abondant.

Le 8, la réaction de Meyer est très fortement positive dans les selles. Pas de leucocytes dans ces selles.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires.....	67 %.
Lymphocytes.....	22
Grands mononucléaires.....	5
Moyens mononucléaires.....	5
Eosinophiles.....	1

(D^r Damade.)

Le 9, on fait une nouvelle hémoculture (D^r Damade) qui est négative. Le séro-diagnostic T.A.B. est également négatif.

La réaction est de 13.5 — 6.

Le 12, hémoculture sur bouillon, négative.

Le 14, se produit une *entérorragie* abondante. Le malade expulse du sang vermeil par l'anus.

La température qui était de 38°7 le matin, descend à 37°9 dans la soirée.

Ce même jour à l'auscultation on trouve des signes d'épanchement pleural à droite, mais le signe du sou est négatif et la ponction ne ramène que très peu de liquide ; Rivalta positif. Ce liquide présente la réaction macrophagique ; pas de microbes.

Quelques traces d'albumine dans les urines.

Le lendemain 15, recherche de la formule leucocytaire (D^r Damade) :

Polynucléaires neutrophiles.....	83 %.
Gros mononucléaires.....	2
Moyens mononucléaires.....	9
Lymphocytes.....	6

Le 16, on fait un tubage duodénal. La culture de la bile recueillie est négative.

Le 18, tension 14 — 8 avec 2 d'indice.

Le 19, un examen des selles, après homogénéisation, ne montre pas de parasites, la recherche du sang est négative.

Analyse d'urines : 850 centimètres cubes, d'aspect trouble, sédiment assez abondant, réaction acide, densité à + 15° = 1009.

Urée	11 gr. 20	par litre
Phosphates (en P ³ O ⁵).....	1 gr. 10	—
Chlorures (en NaCl).....	1 gr. 80	—
Albumine	0 gr. 06	—

Quelques leucocytes. Nombreuses hématies.

Le 26 juin, on fait une nouvelle ponction pleurale. On retire un liquide à Rivalta négatif avec lymphocytose.

Les urines *sanglantes*, abondantes, 1.500 centimètres cubes, sans cylindres, présentent une réaction de Meyer-Kastle positive et de très nombreuses hématies à l'examen microscopique.

Urée.....	6 gr. 80
Phosphates.....	0 gr. 70
Chlorures	3 gr. 90

Tension 14 — 7, indice = 2,5.

Le 29 juin, 1.200 centimètres cubes d'urine sont envoyés au laboratoire :

Urée	6 gr. 80
Phosphates.....	0 gr. 80
Chlorures.....	3 gr. 60
Albumine.....	0 gr. 04

Quelques leucocytes, nombreuses hématies. Nombreux phosphates terreux.

On recueille ce même jour de l'urine de façon aseptique et l'examen microscopique permet d'y déceler très nettement le pneumocoque (D^r Damade).

Le 30 juin, à l'examen de l'appareil respiratoire, on note une voussure unilatérale droite. A la percussion, grosse matité sur toute la hauteur du poumon, les vibrations sont abolies. Le signe du sou de Pitres est positif à la base, négatif à la région moyenne. Pas de souffle, silence respiratoire complet.

Une ponction exploratrice, faite dans le 8^e espace intercostal, ramène un séro-pus sanglant. Une autre ponction dans le 6^e espace donne un pus bien lié, jaune, abondant, que l'examen bactériologique montre être un pus à pneumocoque pur.

L'empyème est pratiqué ce même jour. On évacue 200 à 300 centimètres cubes de pus mal lié. Tension prise avant l'empyème : $13 - 6 = 2$; après l'empyème, le 1^{er} juillet : $14 - 7 = 3$.

Ce même jour, on fait une injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes de sérum antipneumococcique, mais il se produit une vomique par laquelle le malade expulse une certaine quantité de pus verdâtre bien lié.

La température qui était descendue le soir de l'empyème à 37°6, remonte le lendemain matin à 38°4, pour redescendre à 37°8 dans la soirée.

Le 2 juillet, injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

Les 4, 6, 8, injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

Tension $18 - 7 = 2$.

La température qui était à 37°3 à sept heures du matin, monte à 37°9 à onze heures et redescend à 37°6 dans l'après-midi. Le pouls qui était à 110 le matin, descend à 94.

Le 10, tension $18 - 7 = 3,3$.

Le 12, suc pulmonaire 10 centimètres cubes, continué journellement jusqu'au 17 inclus.

Le 18, nouvelle injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum.

La température oscille à ce moment entre 37° et 37°8. Le malade va beaucoup mieux.

Le 26 juillet, analyse de 1.500 centimètres cubes d'urine. Leur aspect est trouble, le sédiment assez abondant.

Urée.....	8 gr. 50
Phosphates.....	0 gr. 20
Chlorures.....	4 gr. 50
Albumine.....	0 gr. 30

Quelques leucocytes, quelques hématies, quelques cristaux d'acide urique. Pas de pneumocoques.

Le 9 août, un examen radioscopique (Professeur Bergonié) signale :
« Sommets gris, ne s'éclairant pas à la toux ; grosse masse opaque au-dessous de la clavicule gauche ; bases grises ; le diaphragme fonctionne bien, sinus libre. Cœur gauche très dilaté. Dilatation transversale des vaisseaux. »

Le malade entre progressivement en convalescence et sort de l'hôpital le 30 août, après un séjour de trois mois.

Ci-joint la courbe de température, pouls, urines.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Les observations rapportées au chapitre précédent, concernant toutes des hémorragies du tube digestif survenues chez des malades atteints d'infections pneumococciques, viennent nous apporter des faits cliniques qui pour être rares n'en sont pas moins intéressants et qu'il importe de considérer et d'apprécier.

Schneider qui a étudié en 1903 « les complications intestinales au cours de la pneumonie », les a divisées en trois classes :

- a) Forme entéritique simple;
- b) Forme dysentérique;
- c) Forme ulcéreuse et hémorragique.

Les formes entéritique simple et dysentérique — la première de beaucoup plus fréquente que la seconde — ne nous arrêteront pas au cours de ce travail. Quant à la troisième, il nous semble que si elle correspond bien quelquefois à une réalité anatomopathologique, elle ne répond pas en clinique à une forme suffisamment bien définie. En effet, il faut distinguer érosion et ulcération et la forme hémorragique n'est pas toujours ulcéreuse (Obs. II de Dieulafoy, il n'y avait même pas trace d'érosion), pas plus que nous ne pouvons affirmer que la forme ulcéreuse soit toujours hémorragique au sens clinique du mot (Chambers, Claus, Lemierre, etc.). On nous objectera sans doute que chaque fois qu'il y a ulcération d'une partie quelconque du tube digestif, cette ulcération saigne et la recherche de ce sang fournit d'ailleurs un élément souvent utilisé et qui rend de grands services dans le diagnostic d'un certain nombre d'affections digestives. Mais il faut distinguer ces hémorragies occultes — telles qu'on a l'habi-

tude de les appeler — des grandes hémorragies : hématomèses ou entérorragies (voire mélœnas macroscopiquement apparents) qui constituent à elles seules une complication.

Il nous semble qu'il faudrait dédoubler cette troisième forme ulcéreuse et hémorragique en ses constituantes et nous aurions alors à considérer :

1° *La forme ulcéreuse propre*, ne se manifestant généralement par aucun symptôme clinique immédiat, à moins qu'elle n'aboutisse à la perforation. Cette forme passe très fréquemment inaperçue et depuis les travaux de Chantemesse et Widal, Letulle, Dieulafoy et de son élève Gandy, nous savons que nombre d'ulcères vrais ou d'exulcérations de l'estomac, du duodénum, ont pour origine une toxémie ou une septicémie qui se sont produites à un moment quelconque de l'existence.

Or la toxine du pneumocoque et le pneumocoque lui-même n'échappent pas à la loi commune, témoins les expériences de Griffon et Bezançon reproduisant expérimentalement les ulcérations chez le cobaye, témoins les constatations cliniques de Griffon venant (contrairement à l'ordre habituel) corroborer chez l'homme les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal, témoins enfin de nombreuses autres observations où des ulcérations, des exulcérations ont été rencontrées au niveau du tube digestif à l'autopsie de pneumoniques, alors que ces lésions ne s'étaient manifestées par aucun signe qui eut permis de les soupçonner pendant la vie. Dieulafoy en rapporte un cas dans la thèse de Collin « exulceratio du duodénum » chez un homme de quarante ans mort au 13^e jour d'une pneumonie grippale gauche.

Laisné, Billard, Chambers, Claus, Colombo, Simmonds, Krannhals, Hagenbach, Lemierre et J. Lévesque, etc., publient des observations semblables où des ulcérations dues au pneumocoque ou à ses toxines, restées muettes — sauf dans les cas de Claus et de Hagenbach où se produisirent des signes de perforation (douleur violente, péritonite) et dans celui de Lemierre où la maladie, compliquée d'anurie précoce, évolua vers le collapsus — furent découvertes à l'autopsie.

2° *La forme hémorragique* qui peut être simplement une

complication de la précédente (comme la forme dysentérique peut succéder à une entérite simple) ou bien au contraire être complètement autonome.

Cette forme doit comporter l'évacuation de sang — soit rutilant, soit transformé au cours de son séjour dans les voies digestives — et constituant par elle-même un symptôme clinique évident. Les hémorragies occultes que l'on ne décèle que grâce à des procédés chimiques plus ou moins compliqués — réactions de Weber, de Meyer-Kastle, de Thévenon — doivent être considérées, au contraire, comme relevant de la forme ulcéreuse simple et peuvent servir à en faire le diagnostic au cours des affections à pneumocoques.

J'ajouterai même qu'on devrait les rechercher systématiquement et que leur reconnaissance pourrait servir éventuellement à influencer le traitement de façon à éviter les perforations toujours à craindre en pareil cas.

L'observation de Claus où une perforation de la petite courbure de l'estomac et du côlon descendant, suivie de péritonite généralisée survenue dix jours après l'entrée en convalescence d'un pneumonique, permet de nous faire supposer qu'un traitement diététique rigoureux combiné au repos absolu eût peut-être permis d'éviter une complication mortelle.

Et maintenant que nous avons établi cette distinction, nécessaire à notre avis, comment se présentent les hémorragies du tube digestif dans les pneumococcies localisées ou non ?

Les observations que nous avons rapportées nous indiquent que c'est au cours de la pneumonie que se montrent ces hémorragies de préférence, puisque, sur 9 cas, 8 fois il y avait pneumonie, 1 fois seulement dans notre observation il y avait pneumococcie sans localisation, du moins au début.

C'est aussi dans les pneumonies graves qu'on les trouve de préférence ou quand cette affection survient chez des sujets débilités ou *éthyliques* (Obs. I, II, III, VI, VII, VIII, IX).

Dans le Cas V de Vialard par contre, c'est au cours d'une pneumonie légère chez une jeune fille de dix-sept ans que survint l'entérorragie.

Dans le cas de Mathieu, on ne notait pas une gravité particulièrement inquiétante de l'affection en cours.

La plus grande fréquence de la complication chez l'homme entre trente-deux et cinquante et un ans est manifeste dans les observations rapportées ; une seule fois elle est survenue chez une jeune fille de dix-sept ans (Obs. V), une autre fois (Obs. VI) chez un homme sur lequel Mathieu ne donne aucun renseignement d'ordre clinique.

Quant à la date d'apparition de ces hématomés ou entérorragies, elle varie en général du cinquième au douzième jour. Jamais dans les cas où nous avons pu trouver des précisions elles ne sont apparues avant le cinquième jour ; chez deux malades elles ont eu lieu le sixième jour, chez deux autres le douzième jour ; dans un seul cas (VI, Vialard) des hémorragies intestinales ont été observées tardivement le vingt-septième et le vingt-huitième jour. Dans notre cas il est assez difficile de préciser le début exact de l'affection : il n'y a pas eu de grand frisson solennel, aucun des signes classiques du début de la pneumonie. Quoiqu'il en soit, la constatation de sang vermeil évacué par l'anus a été faite assez tardivement, douze jours après l'entrée du malade à l'hôpital ; cette entérorragie avait été précédée de mélæna huit jours avant.

Et maintenant y a-t-il des indices permettant de prévoir l'apparition de cette complication ? Nous avons cherché dans les observations et n'avons pas trouvé de signes prémonitoires absolument évidents et constants. Cependant, très nettement, Vialard (Obs. V et VI) a noté une chute de la température dans la journée qui devait précéder l'hémorragie.

Le thermomètre est descendu à 36,5 dans le premier cas, pour remonter légèrement après. De même le malade a présenté la veille une syncope suivie de grande faiblesse générale. Dans le deuxième cas, l'avant-veille de l'hémorragie le malade accusait une température légère avec sensation de bien être qui aurait pu faire espérer l'approche de la convalescence ; mais la veille, changement brusque, sensation de faiblesse générale, pâleur du visage avec obnubilation de la vue et de l'ouïe, tous

phénomènes s'accompagnant d'une brusque chute de température. C'est le lendemain qu'une abondante entérorragie (500 grammes) se produit. Au contraire dans le Cas I de Dieulafoy, la veille de l'hématémèse le malade passe une mauvaise nuit avec insomnie, agitation, douleurs gastriques et nausées. La température ne subit pas de modifications appréciables.

Dans le cas de Garnier-Schneider, la diarrhée sanglante fait son apparition dans une période d'apyrexie relative, mais la chute de la température avait été progressive.

Dans notre observation, nous voyons qu'une chute de température notable — de 40° à 38° — s'était produite la veille d'un mélæna assez abondant. De même, deux jours avant l'expulsion de sang vermeil, il y eut une baisse de 39,5 à 38,2 (vespérale).

Il peut donc se produire dans certains cas une chute plus ou moins brusque de température dans les jours qui précèdent immédiatement l'hémorragie; cette chute, qui apparaît sans le cortège habituel de la crise pneumonique (décharge urinaire chlorurée, sueurs, etc.) et sans grosse modification des symptômes locaux, doit faire tenir le médecin sur ses gardes.

L'hémorragie une fois produite, la température peut présenter également quelques modifications, sans parler des hypothermies succédant aux grandes pertes de sang avec phénomènes de collapsus. Dans l'observation que nous rapportons la courbe a présenté le type inverse le jour du mélæna et le jour de l'évacuation de sang vermeil; la courbe du pouls a suivi constamment celle de la température.

Dans l'observation de Tourtoulis-bey (du Caire) le pouls est monté à 135 pour une température de 39,8, la veille de l'entérorragie.

Dans celle de Rathery-Chauffard, il y eut 145 pulsations pour 39° le jour de l'hémorragie et à partir de ce jour le pouls devenait incomptable alors que la fièvre tombait, tous symptômes évidemment d'un fâcheux pronostic.

Dans les autres cas rien à signaler de ce côté.

La tension artérielle (prise au Pachon) dans la période pré-

hémorragique de notre observation se montre plutôt faible avec minima peu élevée. Nous ne l'avons pas trouvée mentionnée dans les autres cas.

Quoi qu'il en soit, nous rappellerons que de nombreuses constatations faites par divers auteurs (Gilbert et Castaigne, François et Raynaud) au cours de la pneumonie ont montré tout à fait au début de l'affection pneumonique une tension un peu élevée, puis à la période d'état une hypotension manifeste sur laquelle d'ailleurs, comme sur le pouls et la température, on peut s'appuyer pour établir un pronostic.

Ces hémorragies du tube digestif dont nous venons de signaler quelques caractères généraux présentent enfin une physiologie particulière suivant qu'elles s'extériorisent sous la forme d'hématémèses ou sous la forme d'entérorragies.

Ces deux modalités peuvent elles-mêmes impliquer le caractère rutilant du sang ou au contraire l'aspect noirâtre, poisseux de ce liquide s'il a séjourné un certain temps dans les voies digestives.

Il résulte de l'étude des observations que les hématémèses ont été vis-à-vis des hémorragies intestinales dans la proportion de deux à sept, c'est-à-dire environ 28 %.

Le sang évacué sous forme d'hématémèse s'est présenté dans les deux cas de Dieulafoy sous la forme de liquide noirâtre, marc de café.

Dans les entérorragies, la plupart du temps il a été évacué à l'état à peu près pur : liquide rouge foncé (Rathery), noirâtre (Vialard), rouge (Tourtoutlis-bey), vermeil dans l'observation que nous rapportons.

Dans le cas de Garnier-Schneider, au contraire, ce fut une « selle diarrhéique sanglante ».

Il nous reste maintenant pour compléter cette étude à mettre en relief l'originalité des phénomènes particuliers relatés dans notre observation.

Là, en effet, le mélcœna survenu six jours après l'entrée du malade à l'hôpital, l'entérorragie succédant à une semaine d'intervalle, le tout chez un homme présentant un état infectieux

aigu, caractérisé par de la température, des urines rares, etc., sans aucune localisation organique appréciable par les moyens cliniques habituels, constituait un phénomène bien troublant qu'il était difficile d'étiqueter à moins de l'attribuer à une dothiéntérie.

C'est en effet le diagnostic que l'on posa chez le malade, d'autant plus aisément qu'il y avait eu récemment expulsion d'un tœnia; Chauffard, comme l'on sait, a insisté particulièrement sur ce phénomène dans l'étiologie de l'infection éberthienne.

Mais après une séro-réaction de Widal T.A.B. négative, des hémocultures successives sur bouillon, sur bile, et une biliculture (après tubage duodénal) également négatives, quel était le diagnostic le plus vraisemblable?

C'est alors qu'apparurent des phénomènes particuliers qui permirent de trouver la clef de l'énigme. En effet, on trouve des signes de pleurésie séro-fibrineuse légère à Rivalta positif le 14 juin. Mais ce n'est que quinze jours plus tard, le 30 juin, que le diagnostic est posé définitivement lorsque la ponction pleurale ramène un pus louable, jaune, abondant, où l'examen bactériologique (pratiqué par M. le Professeur agrégé Mauriac) décèle du pneumocoque. On trouve au même moment des pneumocoques dans l'urine (D^r Damade).

L'hématurie qui était apparue au cours de cette évolution pneumococcique entre bien dans le cadre de l'affection, comme l'a montré depuis longtemps Caussade dans son étude sur le rein pneumonique. A aucun moment on ne décèle de cylindres d'aucune sorte.

L'évolution de l'affection, malgré l'hémorragie assez abondante, malgré toutes les autres localisations du pneumocoque sur divers organes, se termina favorablement et au bout de trois mois le malade quittait l'hôpital.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic positif de l'hémorragie qui est évident. Au chapitre précédent, nous avons exposé les symptômes très inconstants d'ailleurs qui, quand ils existent dans les affections pneumococciques déjà diagnostiquées, peuvent faire redouter au médecin averti une hémorragie soit gastrique, soit intestinale.

Il n'en est pas de même du diagnostic étiologique et c'est sur ce point que nous nous étendrons quelque peu.

Quels sont les caractères que doit présenter une hémorragie intestinale pour pouvoir être mise sur le compte du pneumocoque ?

Nous savons que nombre d'affections sont capables de déterminer de semblables hémorragies ; sans parler des traumatismes abdominaux, il faut considérer les ulcères simples, soit gastriques, soit duodéno-intestinaux, le cancer, la tuberculose, la fièvre typhoïde, la variole, le scorbut, le purpura, la scarlatine elle-même, certaines affections hépatiques amenant une gêne dans la circulation porte, notamment la cirrhose de Laënnec ; enfin certaines intoxications.

Il faudra donc chercher, suivant les cas, à éliminer ces affections. Une hématomèse, une hémorragie intestinale survenant au cours d'une pneumonie diagnostiquée cliniquement et bactériologiquement pourront être attribuées au pneumocoque si dans l'examen du malade on n'a pas trouvé de traces des maladies hémorragipares signalées plus haut.

Mais il apparaît que pour avoir un signe de certitude absolue

il faut avoir recours aux méthodes de laboratoire. C'est là qu'entre en jeu l'examen du sang ou du liquide hémorragique expulsé, examen direct ou après ensemencement, ou encore l'inoculation aux animaux réceptifs, tels que la souris, le lapin, etc., comme l'ont fait avec succès Garnier et Schneider. Il faut savoir qu'un résultat négatif ne doit pas faire rejeter l'action du pneumocoque; si une petite quantité de sang a séjourné un certain temps dans l'estomac au contact du suc gastrique, la vitalité du microbe a pu être diminuée ou anéantie complètement; il est évident alors qu'un ensemencement ou une inoculation ne donneraient pas de résultats.

Il faut se rappeler aussi que l'hémorragie peut être due à l'action de la toxine pneumococcique seule, comme l'ont montré les expériences de Carnot et de Fournier.

Au contraire, dans certaines observations, comme celle de A. Mathieu (de Milan), on a trouvé de véritables embolies diplococciques. Dans celle de Dieulafoy (Obs. I), à l'examen anatomo-pathologique, il y avait tellement de pneumocoques dans le tissu conjonctif, dans les capillaires, que Dieulafoy crée le néologisme de « pneumocorragie ».

En définitive, en présence d'une pneumonie franche confirmée et après avoir écarté les autres affections hémorragipares il y aura de grandes présomptions sinon certitude pour mettre l'hémorragie sur le compte du pneumocoque. Cependant il ne faut pas oublier qu'il existe souvent des pneumonies, maladies intercurrentes, qui viennent abrégier l'évolution de nombre d'affections chroniques.

Il ne faudra pas attribuer aux unes ce qui devrait revenir aux autres.

Et maintenant en présence d'un cas semblable au nôtre, en présence d'une pneumococcie, comment rechercher cette étiologie? Comment différencier notamment l'hémorragie de la pneumococcie de celle de la fièvre typhoïde?

Tout d'abord, s'il s'agit d'une hématomérose, il faudra penser de préférence au pneumocoque, car il est rare que le bacille d'Eberth occasionne des lésions au niveau de l'estomac. Cependant on a

rapporté des lésions de cet organe dues au bacille d'Erberth (Fox, Cornil, Chauffard).

En outre dans la fièvre typhoïde l'hémorragie survient plus tardivement : fin du deuxième septénaire et surtout dans le courant du troisième. Les jours précédents on a noté une diarrhée abondante qui est presque constante dans la dothiéntérie. Il est vrai que nous savons que les phénomènes entéritiques, voire dysentériques, existent au cours de la pneumococcie, quoique infiniment moins fréquents.

Nous ne parlerons pas des signes généraux de la fièvre typhoïde qui, quand ils existent, permettent un diagnostic rapide, mais il y a des cas où l'absence des symptômes classiques de cette affection complique beaucoup le problème.

Le séro-diagnostic et surtout l'hémoculture du bacille typhique, presque toujours positive et que l'on peut faire dès les premiers jours, nous viennent en aide; encore faut-il savoir que le bacille paratyphique B a été signalé dans le sang d'un pneumonique par Lemierre.

Une fois l'éberthémie éliminée, peut-on d'après l'hémoculture incriminer à coup sûr la pneumococcie? Autrement dit, doit-on accorder à cette épreuve biologique la confiance qu'on lui accorde pour la typhoïde ou les paratyphoïdes?

Malheureusement non. Au cours des pneumococcies, l'hémoculture est loin d'être toujours positive, même lorsqu'on prend la précaution d'ensemencer d'assez grandes quantités de sang, 20 à 30 centimètres cubes environ. C'est qu'il n'y a pas pneumococcémie permanente, mais décharge microbienne dans le sang d'une façon intermittente; en tous cas, en admettant la présence constante du pneumocoque dans le sang, il faut, comme le disent Cotoni, Truche et M^{lle} Raphaël, « avant tout distinguer entre la présence des germes dans le sang et leur multiplication. »

Lorsque l'hémoculture est positive, cela indiquerait justement cette multiplication et il faut craindre alors une gravité toute particulière de la maladie.

Cotoni, Truche et M^{lle} Raphaël sur 35 malades examinés

n'ont trouvé de résultats positifs que dans 9 cas. Les proportions des autres auteurs sont à peu près concordantes. Joltrain (1911) 10 sur 30, Avery, Chickering, Cole et Dochez (1917) 136 sur 448 pour ne citer que les plus récents (1).

Il résulte de ce que nous venons de dire que dans certains cas, surtout au début, on pourra être embarrassé pour établir un diagnostic ferme.

C'est alors que les localisations plus ou moins tardives du pneumocoque, mais qui manquent rarement de se produire, pourront nous venir en aide.

Dans notre cas, c'est la présence du pneumocoque décelé dans l'urine et presque en même temps la découverte d'une pleurésie purulente dans le pus de laquelle on trouva le pneumocoque — après l'avoir soupçonné d'après les caractères macroscopiques de ce pus — qui permirent d'attribuer l'hémorragie intestinale récente à sa véritable cause.

En résumé, il nous paraît donc nécessaire — tout en ne négligeant pas la grande valeur des symptômes cliniques — d'avoir rencontré le pneumocoque en abondance soit dans le liquide hémorragique expulsé, soit dans le sang circulant : hémoculture, soit enfin au niveau d'une localisation pathologique prédominante dans un organe (poumon, plèvre, péritoine, etc.).

Une fois le diagnostic établi, quel doit être le pronostic de cette complication? Nous ne pouvons mieux faire pour répondre à cette question que de laisser parler les faits. Sur 9 observations que nous rapportons 5 fois la mort survint; c'est donc une complication grave et le pronostic doit être de ce fait extrêmement réservé.

Mais ce pronostic est intimement lié à la maladie causale et nous avons dit précédemment que c'est surtout dans les affections pulmonaires graves que l'on rencontre l'hémorragie; l'expérimentation elle-même nous a montré que c'est en augmentant la virulence du pneumocoque que l'on arrive à ce stade ultime.

(1) Voir pour plus de renseignements : COTONI, TRUCHE et M^{lle} RAPHAËL : « Pneumocoques et affections pneumococciques ». Masson, 1922.

L'hémorragie du tube digestif au cours des affections à pneumocoques ne porte donc pas entièrement en soi ce pronostic peu favorable, mais par le fait même qu'elle est facteur d'une maladie causale généralement grave.

CONCLUSIONS

1° Les pneumococcies avec ou sans localisation peuvent comme d'autres affections, fièvre typhoïde par exemple, — mais beaucoup plus rarement que cette dernière, — présenter au cours de leur évolution des hémorragies du tube digestif; cette complication se rencontrant beaucoup plus souvent dans la pneumonie que dans la pneumococcie — proportion de 8 pour 1 —

2° Ces hémorragies se sont présentées dans les cas connus par ordre croissant de fréquence, sous forme de :

diarrhée sanglante

hématémèses

entérorragies.

3° C'est de préférence au cours des infections pneumococciques graves qu'apparaissent ces complications. Elles sont dues la plupart du temps à une virulence exagérée de l'agent microbien, comme l'ont confirmé les travaux d'expérimentation.

4° Le diagnostic, en général facile quand l'hémorragie survient chez un malade atteint de pneumonie franche, devient beaucoup plus difficile quand on est en présence de pneumococcie sans localisation; l'hémoculture n'étant positive que dans un tiers à un quart des cas.

5° Le pronostic doit être très réservé en raison de :

a) L'abondance de la perte sanguine,

b) L'allure elle-même de l'affection causale.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. CRUCHET.

Vu :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 2 février 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD, TOURAINE et SAINT-GIRONS. — Variations cycliques des albumines du sérum dans les infections aiguës. Soc. de biol., juillet 1912.
- ADAMIDI. — Discussion du rapport de Tourtoulis-Bey.
- ANDRAL et GAVARRET, cités par MÉNÉTRIER.
- AVERY, CHICKERING, COLE et DOCHEZ, cités par COTONI.
- BERTHOLD, cité par GANDY.
- BEZANÇON (F.) et GRIFFON (V.). — Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye. *Bulletins et Mémoires de la Soc. anat.*, Paris, mai 1899.
- BRINTON, cité par GANDY.
- CARNOT (P.) et FOURNIER (L.). — Lésions cardiaques et musculaires provoquées par la toxine pneumococcique. Soc. de biol., 10 février 1900.
- CAUSSADE. — Le rein pneumonique. Thèse de Paris 1912.
- CHAMBERS. — On ulceration of the stomach. *London Journal*, 1832.
- CHARLES RICHEL Fils. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Thèse de Paris 1912.
- CHOMEL. — Pneumonie avec entérite. *Gazette des Hôp.*, 1843.
- CLAUDE, cité par COTONI.
- COLLIN (H.). — Etude sur l'ulcère du duodénum. Thèse de Paris 1894.
- COLOMBO (G.). — Patogenesi dell' ulcera cronica o perforante dello stomaco. *Ann. univers. di medicina e chirurgia*, 1877.
- CORNIL, cité par DOPTER.
- COTONI, TRUCHE et M^{lle} RAPHAËL. — Pneumocoque et affections pneumococciques. Masson, édit., 1922.
- CAUVEILHIER. — *Bull. de la Soc. d'anat.*, Paris, 1832.
- DE JONG et MAGNE. — Pneumococcie simulant la typhoïde. *Paris médical*, octobre 1917.
- DIEULAFOY (G.). — Gastrite ulcéreuse pneumococcique. Clin. médic. Hôtel-Dieu, Paris, 1898-1899.
- DOPTER, RATHERY et RIBIERRE. — Traité de pathologie interne. Collect. Gilbert et Fournier.

FOA et UFFREDUZZI, cité par GAILLARD.

FOULERTON (A. G. R.). — On a case of pneumococcic gastritis and general infection. *The Lancet*, April 12-1902.

FOX, cité par DOPTER.

GAILLARD. — De l'entérite pneumonique. *Semaine médicale*, 1896.

GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. Thèse de Paris 1899.

GIACOMINI, cité par GAILLARD.

GRIFFON (V.). — Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée. Soc. de biol., 1896 et *Presse méd.*, 1896.

— Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée. Soc. anat., Paris, 23 juin 1899.

GRISOLLE. — Traité de la pneumonie.

HAGENBACH. — Perforation of the small intestine. *Med. Record*, New-York, 1880.

JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et des broncho-pneumonies. Thèse de Paris 1911.

KRANNHALS, cité par GANDY.

LAISNÉ (G.). — Considérations médico-légales sur les érosions et perforations de l'estomac. Thèse de Paris 1819.

LEMIERRE (A.) et LÉVESQUE (J.). — Ulcération intestinale chez un pneumonique azotémique. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, Paris, 2 juin 1922.

LETULLE (M.). — Comptes rendus Académie des Sciences, juin 1888. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, Paris août 1888.

LÖRPER et OPPENHEIM. — Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aiguës. *Arch. méd. expér.*, 1901.

LORRAIN, cité par COTONI.

MARCHIAFAVA, cité par A. MATHIEU.

MASSALONGO, cité par GAILLARD.

MATHIEU (A.). — Di un raro caso di duodenite ulcerativa emmoragica do diplococo pneumonico. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, Milano 24, Febbraio 1901, n° 24.

MÉNÉTRIER et STÉVENIN. — Art. « Pnéumonie et pneumococcie ». Nouveau Traité de médecine, 1920, fascicule I.

MICHALOWSKY. — Pneumonie à forme typhoïde. Thèse de Paris 1913-14.

NOBÉCOURT et MATHIEU. — Le purpura dans les pneumococcies des nourrissons.

PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX. — Académie des Sciences, 24 janvier 1881.

PHILIBERT. — Article « Pneumococcémie ». In Traité de path. méd. et de thérap. appliquée. Maloine, 1921.

- RATHERY, CHAUFFARD. — Hémorragie intestinale mortelle dans un cas de pneumonie. Soc. méd. des hôp., Paris 19 juillet 1901.
- RENDU. — Ulcère de l'estomac. Hématémèse. Pneumonie intercurrente. *Union méd.*, 16 et 19 janvier 1892.
- SERGEANT. — L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses. *Presse méd.*, 1902.
- SCHNEIDER. — Des complications intestinales au cours de la pneumonie. Thèse de Nancy, juillet 1903.
- SIMMONDS, cité par GANDY.
- TOURTOULIS-BEY. — Hémorragie intestinale au cours d'une pneumonie. XIII^e Congrès internat. de méd., Paris 1900.
- VIALARD (F.). — De l'infection pneumococcique intestinale. *Journ. de méd. et chir. prat.*, 23 mars 1901.
- WEICHSELBAUM, cité par A. MATHIEU.

